

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

No

341

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 12 Mai 1898, à 1 heure

Par A. PÉRIGAUD,

Né à Pionnat (Creuse), le 12 août 1863.

Licencié ès sciences

ÉTUDE DE DIVERSES AFFECTIONS

PRINCIPALEMENT AUX POINTS DE VUE

de l'Anatomie comparée et de l'Embryologie

Président : M. MATHIAS DUVAL, professeur.

Juges : MM. { BERGER, professeur.
NÉLATON, agrégé.
THIÉRY, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

BORDIER ET MICHALON

23, PLACE DE L'ÉCOLE - DE - MÉDECINE, 23

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 12 Mai 1898, à 1 heure

Par A. PÉRIGAUD,

Né à Pionnat (Creuse), le 12 août 1865.

Licencié ès sciences

ÉTUDE DE DIVERSES AFFECTIONS

PRINCIPALEMENT AUX POINTS DE VUE

de l'Anatomie comparée et de l'Embryologie

Président : M. MATHIAS DUVAL, professeur.

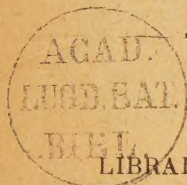
Juges : MM.

BERGER, professeur.

NÉLATON, agrégé.

THIÉRY, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

BORDIER ET MICHALON

23, PLACE DE L'ÉCOLE - DE - MÉDECINE, 23

1898

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.	FARABEUF.
Anatomie.....		CH. RICHET.
Physiologie.....		GARIEL.
Physique médicale.....		GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale.....		BLANCHARD.
Histoire naturelle médicale.....		BOUCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		HUTINEL.
Pathologie médicale.....		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		TERRIER.
Pharmacologie.....		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....		LANDOUZY.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHANTEMESSE.
		POTAIN.
Clinique médicale.....		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		BERGER.
Clinique chirurgicale.....		DUPLAY.
		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchement.....		BUDIN.
		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEY.	RICARD.
ALBARRAN.	HARTMANN.	ROGER.
ANDRÉ.	LEJARS.	SEBILEAU.
BAR.	LETULLE.	THIERRY.
BONNAIRE.	MARFAN.	THOINOT.
BROCA.	MARIE.	TUFFIER.
CHARRIN.	MENETRIER.	VARNIER.
CHASSEVANT.	NELATON.	WALTHER.
DELBET.	NETTER.	WEISS.
GAUCHER.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILBERT.	travaux anatomi-	WURTZ.
GILLES DE LA TOURETTE.	ques.	
	REITTERER.	

Secrétaire de la Faculté : M. CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON FRÈRE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MATHIAS DUV

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,

Membre de l'Académie de Médecine.

Chevalier de la Légion d'honneur,

AVANT-PROPOS

Dans cette étude, nous nous sommes proposé de rechercher si certains états pathologiques de l'organisme humain ne correspondaient pas à des états normaux dans la série animale et, en outre, d'examiner quelques relations entre les manifestations morbides des divers tissus. Nous nous sommes appuyé, pour cela, sur l'Anatomie comparée et sur l'Embryologie.

Mais, avant d'aborder notre sujet, nous ne pouvons faire moins que d'exprimer toute notre gratitude à M. le professeur Mathias Duval pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre thèse inaugurale.

Nous devons également rappeler les noms de nos maîtres dans les hôpitaux : que MM. les professeurs Panas et Tarnier (1), que MM. Rendu et Siredey reçoivent

(1) La mort récente du professeur Tarnier ne peut pas nous empêcher de rappeler qu'il a été notre maître, et nous sommes trop heureux de rendre hommage à sa mémoire.

vent l'hommage de notre profonde gratitude ; que MM. les docteurs Terson, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu et Dubrisay, chef de clinique à la Maternité, reçoivent nos meilleurs remerciements pour la bienveillance qu'il nous ont toujours témoignée.

Mais, cet hommage à nos maîtres de la Faculté de médecine de Paris ne doit pas nous faire oublier nos anciens maîtres de la Faculté des sciences de Poitiers, MM. Dangeard, Schneider et Welsch, pendant toute la durée de nos études en vue de la licence ès sciences. Nous devons un souvenir particulièrement reconnaissant à M. Dangeard, professeur de botanique, qui nous a toujours témoigné beaucoup d'intérêt.

Nous croirions également manquer à tous les devoirs de la reconnaissance si nous négligions de rappeler que nous avons commencé l'étude de l'Anatomie humaine à l'Ecole de médecine de Poitiers, dont tous les maîtres témoignent la plus grande bienveillance aux étudiants.

DIVISION DU SUJET

En nous appuyant sur l'Anatomie comparée, nous étudierons dans une première partie :

- 1° Les lithiases rénale et vésicale ;
- 2° La lithiase biliaire ;
- 3° La lithiase intestinale.

En nous appuyant sur l'Embryologie, nous passerons en revue dans une deuxième partie, quelques affections :

- 1° De l'œil ;
- 2° De l'oreille.

Pour atteindre le but que nous nous sommes proposé, nous avons mis largement à contribution tous les ouvrages signalés à la bibliographie, et, plus particulièrement le *Traité de Zoologie* de Claus et les *Traités de Pathologie interne* de M. le professeur Dieulafoy et de *Pathologie externe* de MM. Reclus, Kirmisson, Peyrot, Bouilly. Nous ne pouvions faire mieux que d'utiliser ces ouvrages qui ont été nos

guides, le premier, pendant toute la durée de nos études en vue de la licence ès sciences, les autres depuis le début de nos études médicales.

Quant à nos conclusions, bonnes ou mauvaises, nous ne les avons empruntées à personne : quelle que puisse être leur valeur, nous tenons donc à en accepter la responsabilité. Nous comptons, du reste, sur la bienveillance habituelle de nos maîtres, et nous espérons qu'ils nous tiendront compte et de notre bonne volonté et de nos efforts.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE DE QUELQUES AFFECTIONS BASÉE PRINCIPALEMENT SUR L'ANATOMIE COMPARÉE

§ I^{er}

Lithiases rénale et vésicale.

Avant d'exposer nos idées sur cette grande question, il nous semble, non seulement utile, mais indispensable de rappeler l'opinion des auteurs classiques.

Or, à propos des calculs du rein, nous trouvons dans le *Traité de Pathologie interne* de M. le professeur Dieulafoy (1), les lignes suivantes : « Dans quelques circonstances, les sels que charrie l'urine se précipitent dans le rein, et, il en résulte des concrétions qui, suivant leur volume et leur siège, sont désignées sous les noms d'infarctus, de sable, de gravelle, de calculs.

.

(1) Dieulafoy, *Pathologie interne*. Masson, Paris.

« Les calculs formés d'acide urique ou d'urates sont les plus fréquents ; ils sont durs et d'une coloration rougeâtre.

« Les calculs d'oxalate de chaux sont durs, bruns et framboisés. Les calculs de phosphate ammoniacomagnésien sont blanchâtres et friables.

« On est peu renseigné sur le mode de formation des concrétions urinaires ; les théories qui invoquent un catarrhe lithogène (Meckel) ou une fermentation acide ou alcaline (Scherer) ne répondent pas à toutes les objections, et la pathogénie des concrétions urinaires n'est pas beaucoup mieux élucidée que celle des concrétions biliaires. »

D'autre part, dans le *Traité de Pathologie interne* de M. le professeur Jaccoud (1), nous trouvons sur le même sujet : « Les concrétions rénales peuvent être observées sous forme de sédiments ou sables dans les papilles ou les tubes droits

« La plupart des calculs vésicaux sont des pierres rénales qui, descendues dans la vessie, s'y sont grossies par l'adjonction de dépôts nouveaux. La genèse des concrétions est encore obscure : ce qui est certain, c'est que les deux théories anciennes sont trop exclusives. Ces dépôts étant le plus ordinairement formés d'acide urique, d'acide oxalique et de phosphates, on a admis, pour en expliquer la formation, une disposition anormale de l'organisme ou diathèse à fabriquer ces

(1) Jaccoud, *Pathologie interne*. Vigot frères, Paris,

substances en excès, et cet excès même était la cause de leur précipitation dans les voies urinaires. Il y a ainsi autant de diathèses que de gravelles chimiquement distinctes, c'est-à-dire une diathèse conique, une oxalique et une phosphatique.

« La seconde théorie pêche également par exclusivisme ; ici le processus est toujours local, c'est un catarrhe spécifique, catarrhe lithogène de Leckel qui favorise la formation des sables et des graviers dans les voies urinaires. Le premier dépôt est toujours un mucus oxalique et la transformation en acide urique, en urates et en phosphates est toujours un fait secondaire. »

De l'opinion de ces maîtres éminents, il résulte, en somme, qu'on sait fort peu de chose sur le mode de développement des calculs dans le rein et dans la vessie.

Il nous semble, cependant, que l'Anatomie comparée pourrait fournir d'utiles renseignements sur ce point, comme elle en a fourni sur bien d'autres. C'est donc à elle que nous nous adresserons tout d'abord. Et, comme il s'agit ici de maladies si heureusement définies par M. le professeur Bouchard « par ralentissement de la nutrition », nous examinerons le mode *normal* d'élimination des déchets de l'organisme, chez des animaux à vie très ralentie, par exemple chez certains Mollusques et chez les Ascidies (1) :

(1) D'après le Traité de Claus pour ce qui a trait à la Zoologie,

1° *Lamellibranches*. — Chez ces êtres, l'organe excréteur le plus important est le corps de Bojanus. C'est une glande tubulaire, allongée, paire, qui débouche latéralement à la base du pied, le plus souvent par un orifice particulier, mais parfois aussi, par un orifice commun avec les organes génitaux. La paroi de la glande présente de nombreux plis qui se soudent entre eux et forment ainsi un labyrinthe spongieux de cavités secondaires recouvertes en partie par un épithélium cilié.

En résumé, le corps de Bojanus est donc formé par un tissu spongieux jaune brun et l'épithélium qui tapisse les mailles de ce tissu est glandulaire. En effet, dans ces cellules épithéliales renflées, les globules élaborent des concrétions calcaires. De plus, M. le professeur de Lacaze-Duthiers, par ses recherches sur la *Lutraria solenoïdes*, a, le premier, démontré la présence de l'acide urique dans ces concrétions.

2° *Gastéropodes*. — Chez les Gastéropodes, le rein, quelquefois pair, mais alors présentant un commencement d'atrophie à gauche, est un sac triangulaire, allongé, à *paroi spongieuse*, jaune brun. Sa sécrétion consiste essentiellement en concrétions solides qui se développent dans les cellules de la paroi et qui renferment de l'acide urique, de la chaux et de l'ammoniaque. Les concrétions, quand elles atteignent un certain volume, sont éliminées par rupture des cellules.

3° *Ascidies*. — De même encore chez les Ascidies,

les recherches de Kupffer et de Lacaze-Duthiers, ont montré l'existence d'un organe glandulaire, dont la cavité renfermait des concrétions d'acide urique.

Ces exemples, empruntés à la zoologie, vont nous permettre d'expliquer facilement le mode de formation des calculs rénaux et vésicaux chez l'homme :

1° *Calculs rénaux.* — Sous l'influence du ralentissement de la nutrition, les cellules glandulaires des tubes contournés du rein, ne remplissent plus leur rôle que d'une façon incomplète. Des concrétions s'y forment d'abord très petites, puis croissant peu à peu par apport de nouveaux déchets de l'organisme, puis finissant par remplir la cavité de chaque cellule et enfin en sortant par effraction.

Mais alors, malheureusement, le procédé d'élimination n'est plus aussi simple que chez les animaux inférieurs ; car, elles ont à parcourir des canaux longs, sinueux et très petits. Elles progressent donc très lentement et, en progressant, elles peuvent grossir par un processus qui n'est plus seulement du domaine de la pathologie mais aussi et surtout du domaine des lois physiques. Nous reviendrons sur ce point tout à l'heure en parlant des calculs vésicaux.

2° *Calculs vésicaux.* — Les calculs développés dans l'épithélium glandulaire des tubes du rein et que nous avons laissés à l'intérieur de ces tubes peuvent, à la rigueur, s'ils sont assez petits ou si l'organisme jouit d'une tolérance particulière, arriver jusqu'à la vessie sans provoquer de trop vives souffrances.

Mais, pour peu qu'ils grossissent dans leur trajet à

travers les tubes du rein, le bassinet, l'uretère, ils provoquent fatalement les atroces douleurs de la colique néphrétique : Nous n'avons, du reste, en aucune façon, l'intention d'insister sur cette affection qui a été décrite par un grand nombre de nos maîtres, beaucoup mieux que nous ne saurions le faire. Qu'il nous soit permis, simplement, de continuer à montrer comment les calculs encore extrêmement petits, dont nous nous sommes attaché à expliquer le mode de formation dans les cellules du rein peuvent s'accroître. Dès lors que nous avons un calcul, aussi petit soit-il, il est à peine besoin d'indiquer par quel mécanisme il arrive parfois à atteindre des dimensions considérables, soit au milieu même des tissus du rein, soit dans les uretères, soit enfin dans la vessie elle-même. Si, en effet, dans une solution saturée d'un sel, on laisse tomber un cristal de ce sel, on voit immédiatement le cristal s'accroître par rapport de nouveaux matériaux empruntés à la solution.

Mais, à ceci on objectera que le titre de la solution baisse immédiatement, grâce à cet emprunt et que, dès lors, le calcul cesse bientôt de croître. Cette objection serait certainement fondée si le liquide ne se renouvelait pas constamment dans le rein et fréquemment dans la vessie.

Mais, comme après chaque émission d'urine, le titre de la solution revient à son point de départ par le fait de l'excrétion d'une nouvelle quantité de liquide saturé, l'accroissement des calculs peut continuer jusqu'au jour où le traitement interviendra.

Nous venons d'émettre cette opinion que l'urine est saturée de certains principes à ces périodes. Est-ce simplement une idée théorique? Non, et cela pour deux raisons : la première, c'est que les grands buveurs d'eau, dont l'urine est très diluée, sont moins souvent atteints de gravelle urique que ceux qui usent largement des boissons alcooliques et d'un régime très azoté, surtout quand à l'hygiène alimentaire se joint, chez les premiers, l'hygiène physique; ce qui équivaut presque à dire qu'en activant la nutrition et ne laissant dans l'urine que des sels en solution assez étendue, ceux-ci ne se précipiteraient pas. Et la seconde, c'est que le traitement de cette affection est surtout basé sur l'emploi des alcalins, qui, outre l'activité plus grande qu'ils donnent à la nutrition sont très diolysables et des sels de lithine qui jouissent de la propriété de dissoudre l'acide urique et ses sels.

On pourrait, d'après ce qui précède, nous objecter que nos vues sont purement théoriques en ce qui concerne l'organisme humain. Mais, à ceci, nous répondrons qu'il n'en est rien et que, si nous ne pouvons pas dire que nous ayons saisi le processus sur le fait, puisque nous n'avons pas pratiqué de coupes de reins graveleux, nous pouvons, du moins, rappeler d'abord l'opinion de M. le professeur Jaccoud, citée plus haut, qui reconnaît à la plupart des calculs vésicaux une origine rénale. Nous pouvons, en outre, signaler l'opinion du *Dictionnaire encyclopédique* (1)

(1) *Dict. encyc. des Sciences méd.* t. 3, série 3, page 277.

qui, s'il n'explique pas le processus, l'indique du moins avec une grande netteté. On nous permettra encore de citer les passages qui ont trait à notre sujet : « Les
« calculs rénaux comprennent : 1^o les dépôts intra-
« canaliculaires ou infarctus uratiques du rein et
« 2^o les graviers et les calculs du rein. Les dépôts
« intra-canaliculaires ont lieu *dans la substance mé-*
« *dullaire* (1) plutôt que dans la substance corticale
« du rein ; leur volume, toujours faible, n'est presque
« jamais assez considérable pour produire des désor-
« dres appréciables.

« Par la compression du viscère, on fait sourdre de
« la papille une sorte de bouillie jaune constituée par
« une fine poussière mêlée à une petite portion de
« liquide et que l'on a comparée à de l'eau dans laquelle
« on aurait délayé du pollen de plantes. Cette matière
« pulvérulente se retrouve quelquefois dans les calices,
« le bassinnet, le bas-fond de la vessie ou même dans
« le canal de l'urèthre

« Il est facile de voir, à un faible grossissement, que
« ces tubes (les tubes de Bellini) contiennent une ma-
« tière opaque, d'un brun noirâtre, irrégulièrement
« distribuée et formant une sorte de cylindre avec de
« nombreuses bosselures. Cette matière est formée de
« petites masses sphériques, d'un brun foncé, qui, par
« la pression, se réduisent en granulations amorphes,
« et qui, traitées par l'acide acétique, se dissolvent et

(1) Notons en passant que ceci répond bien à notre théorie.

« précipitent des cristaux rhomboédriques d'acide
« urique. Toutefois, *tandis que, selon Virchow,*
« *cette substance serait composée de sels d'acide*
« *urique et spécialement d'urates d'ammoniaque*
« *qui se déposeraient sur les cellules épithéliales,*
« Parrot prétend qu'elle est formée d'urates de soude
« qui ne pénètrent pas dans l'épaisseur des cellules
« qu'elles masquent et refoulent dans la paroi du tube.

« Des dépôts uratiques s'observent quelquefois dans
« les reins de l'adulte atteint de goutte. Traités par
« l'acide acétique, ces dépôts se dissolvent et donnent
« naissance à des tables rhomboïdales d'acide urique.
« Semblables dépôts incrustent en même temps la
« plupart des cartilages articulaires.

« Les sels de chaux peuvent encore se déposer dans
« les canalicules urinifères de l'adulte et du vieillard,
« plus rarement dans ceux du nouveau-né »

« L'acide urique et ses sels sont les parties consti-
« tuantes ordinaires de la gravelle et des calculs
« rénaux ; les deux tiers des calculs, d'après les indi-
« cations de Prout, seraient composés d'acide urique.
« Cet acide donne naissance aux calculs les plus volu-
« mineux, il forme, tantôt la concrétion toute entière,
« tantôt son noyau seulement, tandis que l'enveloppe
« est constituée d'oxalate ou de carbonate de chaux,
« ou encore de couches différentes comme le phosphate
« de chaux pur ou mélangé à d'autres sels. L'oxalate
« de chaux qui prend rang après l'acide urique, donne
« naissance à des calculs ronds ou ovales, à surface

« rude ou raboteuse, souvent colorés par l'hématine
« et d'aspect muriforme.

« Ces calculs, quelquefois rencontrés dans la sub-
« stance médullaire du rein, sont stratifiés et du volume
« d'un grain de chénevis ; dans les calices et le
« bassinet, ils atteignent rarement le volume des
« calculs d'acide urique, le plus souvent, ils sont petits
« et dentelés ou plus volumineux, et formés à la fois
« d'oxalate de chaux et d'acide urique. Les phosphates
« de chaux et ammoniaco-magnésien, le phosphate
« basique de chaux, uni au phosphate basique ammo-
« niaco-magnésien si communs dans la couche externe
« des concrétions calculeuses sont relativement rares
« dans les reins et les diverticules des calices à l'état
« de gravelle et de concrétions pisisiformes. Lorsqu'ils
« s'y rencontrent, ils constituent la gravelle blanche
« que distingue sa coloration, sa friabilité, et sa faible
« densité. Dans les calculs, les sels phosphatiques sont
« généralement unis à l'acide urique. »

Comme on le voit par ce qui précède, Virchow avait déjà indiqué le processus dont nous faisons mention dans le passage souligné précédemment : « *Selon Virchow, cette substance serait composée de sels d'acide urique, et spécialement d'urates d'ammoniaque qui se déposeraient sur les cellules épithéliales.* » Qu'on remplace « *sur les cellules* » par « à l'intérieur des cellules », et on arrive exactement à notre opinion. La suite tendrait du reste à prouver que c'était bien là l'opinion stricte de Virchow, puisqu'on lui oppose celle de Parrot qui prétend que la substance des calculs est

formée d'urates de soude qui *ne pénètrent pas dans l'épaisseur des cellules* qu'elles masquent et refoulent dans la paroi du tube.

Faut-il absolument conclure de ce qui précède que Parrot avait mal vu et que seul Virchow signale un processus exact ? Ce n'est pas notre avis et nous pensons que, dans l'opinion de Parrot, il y a peut-être quelque chose d'exact, mais qu'elle est beaucoup trop exclusive et, en revanche que celle de Virchow, qui est aussi la nôtre, ne s'applique peut-être pas à tous les cas.

En ce qui concerne nos conclusions, nous pouvons, contre l'opinion exprimée dans l'article du Dictionnaire encyclopédique et que nous venons de transcrire, ajouter ceci : Si on nous objecte que nous comparons des êtres dissemblables, nous pouvons répondre qu'il n'y a aucune dissemblance dans les phénomènes de la vie. Toutes les cellules, aussi bien végétales qu'animales se comportent, au point de vue nutritif, de façon à peu près identique (1). Il y a simplement des degrés dans leur différenciation et ces mêmes degrés se retrouvent dans leur mode d'action. La cellule du rein des mollusques a, comme processus normal, un processus pathologique chez l'homme. Et ce même processus se rencontre encore dans le règne végétal : il nous suffira de rappeler que, dans certaines cellules,

(1) Abstraction faite de la fonction chlorophyllienne qui est un mode de nutrition absolument spécial aux végétaux et à quelques animaux inférieurs.

très répandues dans les organismes végétaux, se déposent des cristaux d'oxalate et de sulfate de chaux.

Mais, comparons simplement les dépôts calculeux chez l'homme et chez les mollusques : chez ces derniers, on a trouvé surtout de l'acide urique, des urates de chaux et d'ammoniaque et les phosphates de ces mêmes bases.

Chez l'homme également, on rencontre tous ces corps et, en plus, du phosphate ammoniaco-magnésien. Que des recherches chimiques très précises permettent probablement de découvrir aussi chez les mollusques.

L'analogie à peu près complète des échanges nous permet encore de conclure à celle des processus, et nous pensons que, désormais, le mode de développement des calculs du rein et de la vessie se trouve expliqué, au moins pour le plus grand nombre de cas.

Malgré tout, ne craignons pas d'insister et revenons un peu en arrière. Nous avons, presque au début, signalé d'après l'ouvrage de M. le professeur Dieulafoy, l'opinion de Meckel qui attribue la formation des calculs à un catarrhe lithogène et celle de Scherer qui en fait la conséquence de fermentations acides ou alcalines.

Examinons d'abord l'opinion de Scherer : elle s'applique, sans aucun doute, à quelques cas, dans ce sens qu'elle permet d'expliquer la formation de certains précipités dans les urines, mais non celle des calculs. Voici, du reste, l'opinion de M. le professeur

Bouchard sur ce point : « En général, l'alcalinité des urines produit des précipités qui troublent ces urines, mais qui ne se concrètent pas en calculs ; *il faut, en quelque sorte, qu'un noyau serve de centre à la concrétion des sels terreux* (1) ; c'est ce qui a lieu quand il y a dans les voies urinaires un corps étranger préexistant. »

Quant à l'opinion de Meckel ou du catarrhe lithogène, il nous semble absolument inutile de la discuter. Bornons-nous à dire que cette interprétation, ou plutôt cette expression, représente simplement un moyen commode d'expliquer des choses qu'on ne comprend pas.

Les mots « catarrhe lithogène » ont à peu près la même valeur dans cette question que les anciennes théories du « *phlogistique* » en chimie, ou du « *fluide électrique* » en physique.

§ II

Lithiase biliaire.

Il peut sembler, tout d'abord, que les conclusions que nous avons tirées de la lithiase rénale soient appli-

(1) Notons encore que ceci donne absolument raison à la théorie que nous soutenons.

cables, de point en point, à la lithiase biliaire. Nous sommes obligé de dire qu'il n'en est rien dans la grande majorité des cas.

Avant d'exposer nos idées, nous examinerons l'historique de la question et son étiologie.

Après avoir examiné ces deux points extrêmement importants, nous tirerons nos conclusions et nous le ferons encore aussi brièvement que possible.

En nous adressant à l'ouvrage de M. le professeur Bouchard (1), nous trouvons les renseignements suivants à propos des coïncidences diverses entre les maladies : « Une des premières signalées est celle des
« calculs hépatiques et des calculs urinaires. Bianchi,
« dans son Histoire hépatique, Margagni dans ses lettres sur le siège et les causes des maladies, signalent
« déjà cette coexistence qu'ils ne considèrent pas comme
« fortuite.

« Après eux, Fauconneau Dufresne, dans son traité de l'affection calculeuse du foie, s'exprime ainsi :
« La coïncidence des pierres urinaires et des calculs
« hépatiques, a été indiquée par Baglivi, Bianchi, Sille,
« Vater.

« Le frère Come a trouvé les deux reins remplis de
« calculs chez un sujet dont la vésicule contenait beaucoup de
« coup de concrétions biliaires.

« Ferrand, au rapport de Nicolas Venette, a vu
« le corps du seigneur de La Roche Posay ayant la

(1) Bouchard : *Les Maladies par ralentissement de la nutrition*,

« vessie, les reins et la vésicule du fiel pleins de
« pierres.

« La réunion de ces deux affections, quoique niée
« par quelques médecins, a été encore constatée de nos
« jours.

Mais, à côté de cette notion si nette et déjà si
ancienne de l'étiologie des calculs biliaires, se place
celle, *beaucoup moins connue, de leur mode de déve-*
loppement.

Nous lisons, à ce propos, dans le Traité de Patholo-
gie de M. le professeur Dieulafoy, les lignes suivantes :

« Le mécanisme de la formation des calculs biliaires
« est encore mal connu. Il faut que les substances con-
« tenues dans la bile soient précipitées, agglomérées
« et maintenues agglomérées. On suppose que la chaux
« serait un produit de sécrétion de la vésicule biliaire
« (catarrhe de la vésicule). Le catarrhe de la vésicule
« aurait ainsi la propriété d'acidifier la bile, l'acidité
« de la bile aurait pour conséquence le dédoublement
« des sels biliaires, et, après la dissolution des sels, la
« cholestérine et la bilirubine mises en liberté se préci-
« piteraient, la première sous forme cristalline, l'autre
« sous forme cristalline ou associée à la chaux.

« Il est possible que les infections microbiennes
« aient une part importante dans le processus litho-
« gène, en favorisant la cholécystite, en modifiant la
« composition de la bile et en contribuant à la forma-
« tion des noyaux calculeux.

« Peut-être la fièvre typhoïde et autres maladies in-
« fectieuses qui portent leur action sur la vésicule,

« sont-elles l'origine éloignée de calculs biliaires.
« (Dupré). »

Bien que les notions précédentes soient, en partie, empruntées à M. le professeur Bouchard, il n'est pas inutile, pour préciser davantage la question de reproduire les conclusions exactes de cet auteur. « La cholestérine, qui est introduite en petite proportion dans les aliments, se forme en plus grande quantité dans l'organisme. Une partie se brûle, une partie s'élimine avec la bile, elle ne s'accumule nulle part... Partout où elle existe, elle est en dissolution. Tout dépôt de cholestérine peut être considéré comme morbide. Ce qui l'empêche de se précipiter dans les tissus, c'est son mélange avec la lécithine, ce qui la maintient en dissolution dans les humeurs, ce sont certains sels alcalins et en particulier les savons de potasse ou de soude et les sels que les acides biliaires forment avec ces bases. Mais, pour que ces sels maintiennent la cholestérine en dissolution, *il faut que le milieu soit alcalin* ; il faut, de plus, que ce milieu ne renferme que de faibles proportions de chaux, sans quoi, par le fait d'une double décomposition, la chaux s'emparant des acides gras, formerait des savons insolubles, de même en se fixant sur les acides biliaires, elle formerait des cholates insolubles. Il faut enfin, pour que la solubilité soit parfaite, que la cholestérine ne soit pas en trop forte proportion. »

Après les opinions de maîtres aussi éminents qui montrent combien ce sujet est épineux, nous osons

à peine émettre notre avis, et nous réclamons d'avance la plus grande indulgence pour nos conclusions. Avant de les développer, on nous permettra de résumer en quelques lignes, les théories précédentes, de façon à avoir une base précise pour émettre notre opinion, après que nous aurons discuté les autres :

I. — Les infections microbiennes ont une part importante dans le processus lithogène en facilitant la cholécystite, en modifiant la composition de la bile et en contribuant à la formation des noyaux calculeux.

II. — La chaux serait un produit de sécrétion de la vésicule biliaire et aurait la propriété d'acidifier la bile et de déterminer ainsi le dédoublement des sels biliaires, et, à leur suite, le dépôt de la cholestérine et de la bilirubine.

III. — Pour que la cholestérine soit en solution, *il faut que le milieu soit alcalin* et ne contienne pas de trop fortes proportions de chaux.

Il nous reste enfin à discuter ces trois opinions et à émettre brièvement nos conclusions :

1^o La première peut contenir une part d'erreur et une part de vérité : En effet, la cholécystite ne peut avoir aucun effet sur le dépôt des calculs, puisqu'elle ne modifie pas la composition des sels biliaires : c'est la part d'erreur.

Mais si, au lieu de borner l'action microbienne aux parois de la vésicule, on la fait remonter jusqu'aux

cellules hépatiques, on conçoit très bien qu'elle puisse modifier leur pouvoir sécrétoire : c'est une première part de vérité.

Cette action microbienne peut encore agir sur la bile qui n'a pas, il s'en faut, les propriétés bactéricides qu'on lui avait octroyées (Dieulafoy) et y produire des décompositions et des précipitations : C'est une deuxième part de vérité sur laquelle nous aurons à revenir.

Dans le cas d'actions microbiennes sur les cellules hépatiques, les dépôts de bilirubine en combinaison calcaire s'expliquent aisément par le processus que nous avons appliqué aux calculs du rein ; mais, ce sont les seuls qu'on puisse expliquer de cette façon.

2° La deuxième opinion n'explique pas grand chose non plus. Il est difficile, en effet, d'admettre que la chaux soit sécrétée à l'état libre par des tissus qui, comme tous les tissus vivants, renferment de l'acide carbonique, puisqu'ils en produisent constamment.

Elle ne peut guère l'être qu'en combinaison calcaire. Mais, de toutes façons, elle n'aurait aucune action sur le taurocholate de soude qui est un sel neutre très fixe et qui n'est décomposé ni par les sels de magnésie, de plomb, ni (et c'est là le point important pour nous) par ceux de la chaux (1) ; Cette remarque n'a plus rien d'une idée théorique. Elle est basée sur des notions chimiques précises.

La chaux n'a probablement pas d'effet, non plus,

(1) Gautier : *Chimie appliquée à la Physiologie*, etc...

sur le glycocholate de soude, car, l'acide glycocholique est un acide plus énergique que l'acide carbonique et il est en combinaison avec la soude, qui, dans la majorité des cas, est une base plus énergique que la chaux.

Nous arrivons enfin à la troisième opinion qui est celle de M. le professeur Bouchard. Nous insisterons uniquement sur la première partie de cette opinion : *Pour que la cholestérine soit en solution, il faut que le milieu soit alcalin.*

Quelles sont donc les conditions capables de transformer ce milieu alcalin en milieu acide et de déterminer ainsi la précipitation de la cholestérine ? Il en est une qui saute aux yeux immédiatement si on veut bien se rappeler que, dans les diverses manifestations de l'arthritisme, dans les maladies par ralentissement de la nutrition, le dernier terme de l'oxydation des matières azotées, l'urée n'est pas toujours atteint et que, souvent, le sang contient de l'acide urique en excès, cela d'autant plus que les reins l'éliminent mal. Que se passe-t-il alors ? Le foie qui, normalement, fabrique et élimine de l'urée peut éliminer en même temps, de l'acide urique, puisque cet acide est en excès dans le sang. Mais alors, la bile n'est plus un milieu alcalin, la cholestérine ne peut plus se maintenir en solution et les calculs se trouvent ainsi constitués : C'est la première de nos conclusions.

Nous voudrions essayer d'en dégager une seconde : Par cette théorie, la lithiase biliaire se reliait parfaitement à la lithiase rénale, remarque qui n'est

peut-être pas complètement dépourvue d'intérêt, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte en se reportant à l'historique de la question et notamment aux observations du frère Côme et de Ferrand.

Si nous arrêtons là nos conclusions, nous n'aurions examiné qu'une partie du sujet ; car, des travaux récents, résumés dans un article de M. Hartmann paru dans la *Presse médicale* portant la date du 2 mars et auquel nous empruntons les détails suivants expliquent tous les calculs biliaires par des infections microbiennes :

Rappelons d'abord que nous avons signalé précédemment l'opinion de M. le professeur Dieulafoy qui fait jouer à la cholécystite consécutive aux infections microbiennes un rôle important dans la production des calculs. Naunyn en 1891, Gilbert et Dominici en 1894, Hanot et Létienne en 1895, Louis Fournier en 1896 sont allés plus loin : Ils signalent fréquemment la présence de microbes au centre des calculs.

D'autre part, M. Mignot a produit *expérimentalement* chez le cobaye des calculs biliaires en faisant pénétrer et séjourner dans la vésicule des cultures de « *bacterium coli* ».

S'appuyant sur ces faits et sur d'autres qui lui sont personnels, M. Hartmann conclut : « La lithiase biliaire d'origine infectieuse existe, qu'elle soit le résultat de phénomènes biochimiques causés par la présence de microbes virulents ou non virulents dans l'humeur biliaire (Galippe, Létienne) ou qu'elle résulte indirectement de l'infection qui agirait par

« l'intermédiaire d'une inflammation (École allemande,
« Gilbert et Dominici, Louis Fournier). Peut-on con-
« server à côté d'elle une place à la lithiase biliaire
« d'origine diathésique ? A l'appui de cette hypothèse,
« on pourrait invoquer la stérilité du centre d'un
« grand nombre de calculs. Mais, quand nous voyons
« que, presque toujours en pareil cas, il s'agit de cal-
« culs anciens où le microbe a peut-être existé, mais
« est mort, et que *toujours*, le calcul biliaire s'accom-
« pagne d'un certain degré de sclérose, d'inflamma-
« tion de la vésicule, ce qui n'existe pas dans l'intro-
« duction de corps étrangers aseptiques, nous devons
« conclure aujourd'hui que si l'origine infectieuse de
« la lithiase biliaire est bien établie, rien ne permet
« d'affirmer scientifiquement l'existence d'un seul cas
« de lithiase diathésique. »

Il est évident que ces quelques lignes viennent infirmer une partie de nos conclusions. Nous les maintenons cependant, et voici pourquoi. Il nous semble possible de rendre la bile et ses canaux excréteurs aseptiques en faisant absorber certains composés métalliques notamment ceux à base de mercure qui sont emmagasinés dans le foie, puis transformés et éliminés *partiellement* comme les autres métaux, par la voie biliaire.

Si donc, les infections microbiennes constituaient le seul facteur de la lithiase biliaire, son traitement rationnel consisterait surtout à rechercher l'antisepsie de la région. Il est probable que cette antisepsie se trouve réalisée dans le traitement intensif et prolongé

de la syphilis; car, le mercure, sous toutes ses formes et dans toutes ses combinaisons (1), est un antiseptique puissant. Or, nous ne sachions pas que les syphilitiques, même pendant les périodes d'un traitement mercuriel énergique, soient exempts des accidents de la colique hépatique s'ils les avaient présentés antérieurement à leur syphilis.

De plus, la coexistence fréquente des calculs vésicaux et biliaires, signalée depuis bien longtemps, ainsi que nous l'avons vu précédemment, semble montrer aussi que l'arthritisme est *le principal facteur*, dans beaucoup de cas, et que les infections microbiennes, malgré toute l'importance qu'on peut leur attribuer, ne doivent venir qu'en seconde ligne : C'est là notre dernière conclusion sur ce sujet.

§ III

iLthiase intestinale

La lithiase intestinale, comme ses congénères, doit encore être rangée dans le grand groupe des maladies par ralentissement de la nutrition.

(1) Au moins dans toutes ses combinaisons *solubles* (chlorures, albuminates), formes sous lesquelles il se rencontre dans l'organisme.

M. Dieulafoy dit à ce sujet : « Il est probable que la
« lithiase intestinale est comme les autres lithiases
« l'apanage de la goutte et de l'arthritisme. Les autres
« manifestations que présentent les malades qui en
« sont atteints ne laissent aucun doute à cet égard. »
Aussi, nous n'avons nullement l'intention d'insister,
nous l'avons d'autant moins que, ce que nous avons dit
de la lithiase rénale s'applique encore ici aux cellules
cylindriques des glandes du gros intestin. Qu'il nous
soit permis, simplement, de montrer que, chez certains
êtres à vie très-ralentie, nous trouvons encore un pro-
cessus présentant *quelques analogies* avec celui-là.

Dans la lithiase rénale, nous avons surtout pris pour
terme de comparaison les mollusques. Il est, au moins
curieux, de constater que, cette fois encore, c'est dans
ce groupe que nous allons trouver cette analogie : Chez
beaucoup de Mollusques, en effet, notamment chez les
Lamellibranches, on trouve, soit dans un appendice du
tube digestif, soit dans le tube digestif lui-même, une
tige transparente, cristalline, qu'on considère comme
une sécrétion de l'épithélium intestinal. Or, le diver-
ticule du tube digestif des Lamellibranches répondrait
assez bien au point de vue morphologique, à chaque
glande en tube du gros intestin de l'homme.

De ceci, nous pouvons donc conclure encore, par
analogie, que l'une au moins des origines de la lithiase
intestinale est dans une modification de l'activité nor-
male des cellules glandulaires laissant déposer soit
dans leurs cavités même, soit dans celle de la glande
des phosphates et d'autres matières. Certaines portions

des excréta, peuvent ensuite s'accumuler sur ces calculs et provoquer leur augmentation de volume.

De l'ensemble des observations que M. le professeur Dieulafoy consacre à la matière, il résulte que, dans toutes les concrétions intestinales, on trouve, comme sels minéraux, des phosphates de chaux et de magnésie et du carbonate de chaux réunis ou isolés suivant les cas. Quant aux substances organiques, ce sont l'indol, le scatol, le phénol, le crésol, des acides gras, des amines, des ptomaines, de l'excrétine, des pigments, des matières grasses et féculentes, des acides biliaires, etc.... tous produits qui existent normalement dans les excréta.

La théorie que nous venons d'émettre concorde donc bien avec cette composition.

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE DE QUELQUES AFFECTIONS

DE L'OEIL ET DE L'OREILLE

PRINCIPALEMENT AU POINT DE VUE EMBRYOLOGIQUE.

Dans la première partie de notre thèse, nous avons tiré quelques conclusions, surtout en nous appuyant sur l'Anatomie comparée.

Nous voudrions essayer maintenant, d'en tirer quelques autres, basées principalement sur l'Embryologie.

Pour cela nous étudierons quelques affections :

1° De l'œil,

2° De l'oreille.

Mais d'abord, et avant tout, il importe de bien préciser le but que nous poursuivons : tous les organes, tous les tissus du corps humain se rattachent, par leur origine, à l'un des trois feuillets du blastoderme. Il nous a donc semblé intéressant de rechercher si certaines affections frappant un point quelconque de

l'organisme ne retentissaient pas, plus particulièrement, sur d'autres parties dérivées du même feuillet blastodermique.

La question ainsi posée étant beaucoup trop vaste, et encore plus complexe, nous l'avons limitée aux deux organes des sens mentionnés plus haut. Nous serons trop heureux déjà si nous arrivons à quelques conclusions précises en procédant à cet examen.

§ I.

Sur quelques affections de l'œil

Rappelons d'abord, très brièvement, l'origine embryologique des diverses parties de cet organe pour avoir une base dans l'exposé que nous allons faire :

1° La peau des paupières et leurs glandes, les cils, la conjonctive, le cristallin, les lames antérieure et postérieures de la cornée, les couches antérieure et postérieure de l'iris, la rétine enfin dérivent de l'ectoderme.

2° Les couches moyennes de la cornée et de l'iris, la sélérotique et la choroïde ont une origine mésodermique.

Ces notions, plus que sommaires, d'embryologie nous suffisent, et nous pouvons entrer immédiatement dans notre sujet.

1° Blépharites (1)

Les blépharites sont uniquement classées aujourd'hui au point de vue dermatologique, ce qui est d'autant plus naturel que, toutes les parties qu'elles atteignent dérivent de l'Ectoderme : « La *blépharite squammeuse* est considérée comme de la séborrhée et ainsi nommée. Cette forme, qui débute avec des écailles furfuracées, répond à la séborrhée squammeuse *sive sico*, qu'on observe le plus souvent, sur le cuir chevelu sous forme de nombreuses écailles.

« La *blépharite ulcéreuse* est un eczéma qui, par suite de la présence des cils, se présente avec une suppuration des follicules pileux, comme cela se voit sur les autres parties de l'épiderme couvertes de poils ».

Or, bien que les auteurs ne soient pas absolument d'accord sur ces points, bien que certains rattachent l'inflammation du bord des paupières à l'eczéma et d'autres au sycozis ; il n'en est pas moins vrai que tous lui reconnaissent pour origine les affections cutanées.

Mais, ce n'est pas tout, d'autres parties de l'œil dérivent de l'ectoderme. Il y a donc lieu de rechercher les relations entre les affections ectodermiques et celles

(1) En grande partie d'après l'ouvrage de Fukala signalé à la bibliographie.

de ces diverses parties. Nous trouvons, à ce sujet, dans l'ouvrage de Fakala les lignes suivantes : « La
« question se pose à nous d'expliquer les relations entre
« la Blépharite et les maladies dérivées. Pour cela, il
« faut s'en tenir à la théorie de Stellvag qui les par-
« tage en trois systèmes sévèrement distincts.

« 1^o L'appareil sensible à la lumière (nerf optique).

« 2^o Celui des enveloppes intérieures (iris, cho-
« roïde).

« 3^o Celui des enveloppes extérieures (paupières,
« conjonctives, feuillet superficiel de la cornée et
« appareil lacrymal.

« Chacun de ces trois systèmes a sa région propre de
« vaisseaux et de nerfs. Or, on peut observer que,
« dans l'inflammation d'une partie, les autres parties
« du même système deviennent toujours malades.

« Dans le cas actuel, il s'agit d'un proussus inflam-
« matoire dans le système des enveloppes extérieures. J
« toutes les parties de ce système se développent aux
« dépens du feuillet de la cornée. Il est, par suite,
« facile de comprendre que, dans les Blépharites, on
« trouve la participation de l'inflammation de la con-
« jonction et les keratites superficielles. »

Bien que notre division, basée uniquement sur l'Em-
bryologie ne soit pas entièrement conforme à celle de
Stellvag, nous avons tenu, cependant, à la mentionner
puisque'elle montre que d'autres se sont attachés à clas-
ser les maladies d'après certaines analogies des tissus.

2° Conjonctivités

Toutes les causes qui provoquent les blépharites, donnent souvent lieu à des conjonctivités. Mais, les fièvres éruptives surtout (variole, rougeole, scarlatine), les affections de la peau des paupières (erysipèle, psoriasis, eczéma, pityriasis) s'accompagnent très fréquemment d'inflammations de la conjonctive.

On peut donc dire, d'une façon générale, que la plupart des affections cutanées peuvent avoir un retentissement sur la conjonctive, ce qui est entièrement en faveur de la thèse que nous soutenons.

3° Kératites.

La question des kératites est plus complexe : Si nous nous reportons, en effet, à l'origine embryologique de la cornée, nous voyons qu'elle est constituée par deux lames ectodermiques entre lesquelles se trouve une couche de tissu mésodermique. Nous posons donc tout d'abord, en principe, que la cornée pourra être atteinte de deux ordres d'affections bien distinctes :

- 1° Celles qui atteignent l'ectoderme.
- 2° Celles qui atteignent le mésoderme.

Si les faits cliniques sont en rapport avec cette conception, nous pensons qu'elle se trouvera, par là même, suffisamment démontrée.

Examinons l'étiologie des kératites :

a) *Kératites superficielles* : On sait que les Kératites superficielles s'observent surtout — comme les conjonctivites, comme les blépharites — chez les enfants qui présentent d'autres manifestations morbides du côté de l'ectoderme. Ce fait clinique est donc entièrement en faveur de notre théorie.

b) *Kératites profondes* : Les kératites profondes se partagent, comme on le sait, en deux groupes : 1° la kératite interstitielle ou parenchymateuse, et 2° la kératite ponctuée ou descémétite. Nous les examinerons successivement :

1° *Kératite interstitielle*

La pathologie nous apprend que cette affection, après avoir été confondue avec diverses formes de kératites sous le nom « d'ophtalmie scrofuleuse » en fut distraite en 1858 par Hutchinson qui la rattacha à une cause spécifique toujours la même la syphilis héréditaire et lui donna le nom de kératite heredo-syphilitique. Il se basait, pour cela, sur ce que les enfants, atteints de kératite interstitielle, présentent souvent, de la surdité, un arrêt de développement de la face, une voute palatine profondément excavée et des altérations des dents, surtout marquées sur les incisives qui sont échancrées en forme de V renversé. »

Or, d'une part, ces différents troubles dans le développement normal ont tous pour point de départ le

mésoderme, d'autre part, la syphilis dans toutes ses manifestations, est surtout une affection avec réactions du côté du tissu conjonctif; de telle sorte que la kératite interstitielle, affection d'un tissu d'origine mésodermique, se relie parfaitement à d'autres troubles dans le même feuillet du blastoderme.

2° *Kératite ponctuée.*

Passons maintenant à la kératite ponctuée ou desce-métite : Cette affection est, presque toujours, en rapport avec l'inflammation de l'iris, et les auteurs classiques expliquent cela simplement par le voisinage. Nous ne voulons pas discuter sur ce point pour le moment; mais, nous verrons tout à l'heure, en parlant des affections de l'iris, qu'il est *peut-être* possible de l'expliquer d'une façon plus scientifique.

4° Iritis.

On sait que les inflammations de la membrane irienne sont liées à deux grandes causes : la syphilis et le rhumatisme. Nous examinerons donc successivement l'iritis syphilitique et l'iritis rhumatismale :

1° *Iritis syphilitique.*

La clinique nous apprend que la syphilis atteint l'iris

en même temps que la peau et les muqueuses, c'est-à-dire pendant la période secondaire.

Elle nous enseigne aussi qu'elle peut l'atteindre, quoique beaucoup plus rarement, pendant la période tertiaire.

Comment expliquer ces deux faits cliniques ? On pourrait être tenté de le faire en disant que, dans l'iris entrent deux feuillets de blastoderme, l'ectoderme et le mésoderme. Mais, dans la circonstance, cette explication n'aurait pas grande valeur, puisque la syphilis, ainsi que nous l'avons déjà dit, il n'y a qu'un instant, est surtout une maladie avec réactions du tissu conjonctif.

Il faut donc chercher ailleurs l'explication. Or, nous l'avons dans les deux faits suivants : 1° Pendant la période secondaire, la syphilis agissant sur la couche mésodermique de l'iris y provoque une irritation qui peut se transmettre à la membrane toute entière et notamment à l'épithélium des faces antérieure et postérieure ; 2° pendant la période tertiaire, les choses peuvent se passer d'une autre façon : S'il se forme des gommès dans la couche moyenne de l'iris, celles-ci étant dues à une prolifération plus ou moins abondante des cellules conjonctives, ou bien elles compriment les rameaux des nerfs ciliaires et par cela même déterminent des douleurs souvent violentes, ou bien elles compriment les vaisseaux, et les troubles de nutrition qui en sont la conséquence peuvent encore provoquer l'iritis.

2° *Iritis rhumatismale.*

Le rhumatisme étant essentiellement, dans toutes ses manifestations, une affection des tissus d'origine mésodermique, il est tout naturel qu'il agisse également sur les dérivés mésodermiques de l'œil et cette simple remarque nous dispense d'insister.

Ces courtes notions sur l'iritis nous permettent maintenant, de revenir avec fruits sur l'étiologie de la keratite ponctuée : Au lieu de l'expliquer, comme les auteurs classiques (1), par des rapports de *contiguïté*, il nous semble bien plus conforme à toutes les notions histologiques et embryologiques de la rapporter à la continuité, puisque la membrane de Descemet et les deux faces extérieure et postérieure de l'iris ne sont, en réalité, que des parties d'une seule et même membrane.

3° *Scléro-choroïdites.*

Nous n'avons pas à insister sur les scléro-choroïdites, puisqu'elles peuvent être provoquées par les mêmes causes, soit mécaniques, soit pathologiques, agissant également sur d'autres parties de l'œil ayant même origine embryologique. Qu'il nous suffise de rappeler que la sclérotique et la choroïde dérivent du mésoderme.

(1) Reclus, Kirmisson, Peyrot, Bouilly, *Pathologie externe*, t. II, page 224.

6° Sclérites et épisclérites.

La clinique nous apprend encore que les inflammations de la sclérotique et du tissu épiscléral sont souvent consécutives au rhumatisme ou parfois à la syphilis. La raison en est toujours la même : Communauté d'origine embryologique des tissus atteints.

Remarque : Nous avons négligé, jusqu'ici, de parler des affections du cristallin, pour cette simple raison que le cristallin, bien que dérivant de l'ectoderme, est tellement isolé du feuillet qui lui a donné naissance, tellement différencié, que les affections ectodermiques ne peuvent guère l'atteindre. On nous permettra cependant de faire une remarque : Dans le diabète, il existe du sucre dans les liquides oculaires, comme dans tous ceux de l'organisme. Dans ces conditions, en raison du mode de nutrition tout spécial du cristallin, la cataracte diabétique pourrait peut-être s'expliquer, en partie, par des phénomènes de dialyse.

§ II

Sur quelques maladies de l'oreille.

Nous avons bien peu de choses à dire sur les maladies de l'oreille ; car, malheureusement, l'anatomie pathologique des plus importantes — celles de l'oreille interne — est encore à faire. Néanmoins, on nous per-

mettra d'exposer nos idées, basées toujours sur l'embryologie :

Pour atteindre notre but, nous sommes obligés — comme nous l'avons déjà fait pour l'œil — de rappeler très brièvement l'origine blastodermique des parties :

L'oreille externe (pavillon et conduit auditif externe) est tapissée par l'ectoderme.

La membrane du tympan comprend une formation ectodermique en dehors, une formation entodermique du côté de l'oreille moyenne, et, entre les deux s'intercale une couche de tissu mésodermique.

L'oreille moyenne est entièrement tapissée par l'entoderme, mais elle renferme la chaîne des osselets, d'origine mésodermique.

L'oreille interne enfin, est constituée, primitivement par une invagination ectodermique qui, à la suite d'une série de modifications, donne successivement le vestibule, le saccule, les canaux semi-circulaires et le limaçon, toutes ces parties à l'état membraneux : A une période plus avancée du développement, c'est aux dépens du mésoderme environnant que se forment les parties osseuses qui envelopperont les précédentes.

La membrane basilaire a également un origine mésodermique, et, elle est tapissée, sur ses deux faces, par le tissu ectodermique des rampes vestibulaire et tympanique, et — remarque beaucoup plus importante pour nous — par ce même tissu ectodermique au niveau du canal cochléaire : ce sont les modifications de ce tissu, qui donneront naissance, ultérieurement à l'organe de Corti,

Ces notions succinctes de l'embryologie de l'oreille nous suffisent. Arrivons maintenant à notre sujet :

1° Otites externes.

Dans l'étiologie des affections du conduit auditif externe, outre l'action du froid, des traumatismes, des corps étrangers, etc. toutes causes que nous n'avons pas à examiner ici, nous trouvons surtout les affections cutanées telles que l'herpès, l'eczéma, les exanthèmes, de même que la variole, la rougeole, la scarlatine ; en un mot toutes les affections qui agissent plus spécialement sur l'ectoderme.

Il n'y a là rien que de très naturel et cette simple remarque nous dispenserait d'insister. Notons cependant que la présence des glandes sébacées et des glandes cérumineuses, analogues au point de vue morphologique aux glandes de la peau explique suffisamment le développement de l'acné et de l'hydrosadénite dans ce conduit. On a décrit également des otites externes parasitaires causées par des *aspergillus*, mais, elles n'ont rien à voir avec notre sujet et nous ne faisons que les mentionner. L'otite externe syphilitique coïncidant avec les autres manifestations secondaires du côté de la peau est absolument normale aussi, quoique rare.

Affections de la membrane du tympan. — Nous avons indiqué précédemment, que les trois feuillets du

blastoderme se retrouvaient dans la membrane du tympan. Elle doit donc pouvoir être atteinte dans les affections de ces trois feuillets :

On sait, en effet, que les affections ectodermiques l'atteignent au même titre que le conduit auditif externe.

Nous verrons, à propos des maladies de la caisse du tympan et des osselets qu'elle est également atteinte par les affections de l'entoderme.

Mais, outre ces deux ordres de causes de la myringite, on trouve encore la syphilis et la goutte.

Dans le traité de pathologie externe de Reclus, Kirmisson, Peyrot et Bouilly, on ne signale la syphilis que comme pouvant agir à la période secondaire par des plaques muqueuses se développant sur les faces. Il nous semble que la question, réduite à ce seul point est incomplète : Des gommes peuvent se développer dans la couche moyenne, comme dans tous les points de l'organisme où il existe du tissu conjonctif, et, elles provoqueront la myringite chronique d'abord, puis pourront amener plus tard la perforation du tympan au même titre que les affections des faces externe et interne, et même — croyons nous — beaucoup plus facilement, grâce aux troubles de nutrition de la membrane, conséquence forcée de la compression des vaisseaux par ces gommes.

Quant à la diathèse goutteuse, elle donne lieu à des dépôts uratiques dans cette région comme dans beaucoup d'autres, soit entre les fibres musculaires, soit

entre les cellules, et ce processus seul suffit à expliquer les troubles de l'audition.

2° Otites moyennes

Les otites moyennes étant, le plus souvent, liées à des affections de l'entoderme, nous n'avons qu'un mot à en dire : Puisque la caisse du tympan est tapissée elle-même par ce feuillet et que la trompe d'Eustache la relie à des parties de même origine embryologique, il est tout naturel que beaucoup d'affections du pharynx aient un retentissement sur cette région.

3° Otites internes

Nous arrivons au point le plus difficile de cette partie de notre thèse ; c'est pourquoi, ici encore, nous réclamons la plus grande indulgence pour nos conclusions.

Nous n'avons pas à parler des otites internes liées à des troubles soit du système nerveux central, soit des nerfs auditifs dans leur trajet extra-labyrinthique.

Si leur étiologie n'est pas toujours absolument claire, elles n'ont, du moins, rien à voir avec notre sujet.

Mais, il n'en est plus de même d'une variété toute spéciale : nous voulons parler de l'otite interne liée à la syphilis héréditaire. Avant de la traiter à notre point de vue, nous ne pouvons mieux faire que d'emprunter l'état de la question d'un ouvrage de M. le professeur Fournier « *La syphilis héréditaire tardive* ».

Voici quelques unes des observations et des conclusions de M. Fournier : « Un enfant ou un adolescent commence à entendre mal d'une oreille. De jour en jour, ceci est à la lettre, de jour en jour, il entend de moins en moins bien. Puis, en quelques semaines, en un mois, en deux mois, il n'entend plus rien de cet oreille. Alors entracte plus ou moins long pendant lequel les choses restent en état. Puis, l'autre oreille, indemne jusqu'alors se prend à son tour ; l'ouïe décline et s'émousse de ce côté et cela avec la même rapidité que pour l'autre. Bientôt elle s'éteint et voilà le malade absolument sourd. »

A l'appui de ce qui précède, signalons une observation de l'auteur en la résumant quelque peu : « Jeune homme, 17 ans, né d'un père sain, d'une mère syphilitique. Trois semaines après sa naissance, il a été couvert d'éruptions qui ont été vues, diagnostiquées en tant que lésions d'hérédo-syphilis, traitées et guéries. Par suite, antécédents héréditaires aussi formels, aussi authentiques que possible.

« Au reste, il présente au grand complet, les signes de la triade d'Hutchinson : malformation dentaires, kératite interstitielle, surdité bilatérale.

« Or, comment et dans quel laps de temps est-il devenu sourd ? Pour l'oreille gauche, nous n'en savons rien, faute de renseignements, car le malade ne sait pas lui-même quand il a perdu son oreille. Mais, pour l'oreille droite, c'est une autre affaire : Le malade nous dit — et sa mère confirme son récit — qu'il y a cinq ou six semaines, il entendait encore

« parfaitement bien de cette oreille. Il y a un mois environ, il s'est aperçu que l'ouïe baissait de ce côté, « il a commencé à entendre mal, confusément, il perdait une partie de la conversation, il faisait répéter « souvent ce qu'on lui disait, etc.

« Puis, le trouble auditif s'est rapidement accentué, « et, un mois plus tard, il était sourd, complètement « sourd, et, aujourd'hui encore, en dépit du traitement « énergique auquel nous l'avons soumis, il reste sourd « à un degré considérable presque extraordinaire. La « caractéristique de cette surdité se trouve comprise « dans les divers attributs suivants :

« 1° C'est une surdité très habituellement bilatérale;

« 2° C'est une surdité à début brusque, inattendu, non motivé;

« 3° C'est une surdité qui se produit à froid, c'est-à-dire sans la moindre réaction générale;

« 4° C'est une surdité très rapidement progressive;

« 5° C'est une surdité susceptible d'atteindre, à bref « délai, une intensité considérable : elle s'accompagne « très fréquemment de bruits subjectifs, bourdonnements, bruissements singuliers, qui fatiguent les « malades, les agacent, les énervent, qui les assourdiraient disent-ils, s'ils n'étaient déjà sourds;

« 6° C'est une surdité sans lésions, au moins sans « lésions appréciables à l'examen otoscopique;

« 7° C'est enfin une surdité éminemment rebelle, « persistante et presque toujours définitive. Comment « expliquer cette surdité? Faut-il la placer dans le « labyrinthe, en raison de certains de ses symptômes

« qui font partie du cortège des affections labyrin-
« thiques? Faut-il la considérer comme une névrite,
« ainsi que l'a fait Hutchinson?

« Est-il plus logique de croire à une lésion profonde
« intéressant les centres nerveux et de supposer avec
« Kipp que cette lésion doit affecter le plancher du
« quatrième ventricule? Une telle hypothèse rendrait
« compte, à la vérité, et de la bilatérité presque cons-
« tante des troubles fonctionnels et de leur invasion
« souvent simultanée d'un côté à l'autre, mais, ce
« n'est là qu'une hypothèse. »

Et maintenant, qu'on nous permette, avant d'exposer
notre opinion, de discuter les autres :

1° *Est-ce une névrite?* Nous ne le pensons pas, car,
si la névrite rend assez bien compte des divers troubles
de l'audition, elle explique difficilement la surdité et
surtout une surdité irrémédiable.

2° *Est-ce une lésion affectant le plancher du qua-
trième ventricule?* C'est possible, mais alors, il nous
semble qu'il devrait en résulter d'autres troubles dans
les nerfs ayant leurs noyaux d'origine voisins de celui
de l'auditif; car une sclérose aussi limitée serait
quelque peu extraordinaire, surtout quand on voit
quelle tendance à la généralisation systématique ont
d'autres manifestations syphilitiques dans les centres
nerveux, ceci notamment dans le tabès.

Nous avons laissé pour la fin la première opinion
émise par M. le professeur Fournier? *Faut-il la placer*

dans le labyrinthe, en raison de certains de ses symptômes qui font partie du cortège des affections labyrinthiques ? Et à cette questions, nous répondons : C'est l'opinion qui nous semble concorder le mieux, à la fois, et avec les notions histologiques les plus précises, et avec les faits cliniques.

1° *Avec les notions histologiques les plus précises :* En effet, pour expliquer cette surdité extrêmement intense en la plaçant dans le labyrinthe, il faut admettre que des gommes se sont développées au niveau des arcs de Corti et les ont détruits ou du moins altérés au point de rendre impossible leur fonction si délicate.

Or, les gommes syphilitiques sont constituées par du tissu conjonctif aux diverses phases de son évolution : Il est donc de toute nécessité, pour que notre opinion *puisse être exacte* qu'on trouve du tissu conjonctif *au niveau des arcs de Corti* dans la membrane basilaire.

Chez le nouveau-né, cette membrane renferme, en effet, une courbe parfaitement continue de cellules conjonctives. A mesure que l'enfant avance en âge, elles tendent à diminuer, si bien que, chez l'adulte, on ne les trouve plus que dans sa portion interne. Mais précisément, les arcs de Corti, eux aussi, occupent cette portion interne. Notre hypothèse est donc entièrement en rapport avec l'histologie du labyrinthe.

2° *Avec les faits cliniques :* Notre opinion concorde tout aussi bien avec les faits cliniques, car, la produc-

tion de gommies, comprimant d'abord, puis arrivant à détruire un grand nombre d'arcs de Corti rend parfaitement compte, à la fois, et des bruits subjectifs dont se plaignent tout d'abord les malades, et, plus tard, de la surdité irrémédiable.

Il y a cependant un point obscur : c'est la simultanéité des lésions pour les deux oreilles. D'abord, elle n'est pas absolument constante ainsi que le prouve le passage que nous avons emprunté à M. le professeur Fournier.

Et en outre, le serait-elle, qu'il nous semble plus facile de concevoir la simultanéité d'action d'une affection générale sur des tissus de même origine embryologique, différenciés en même temps et remplissant la même fonction que d'expliquer pourquoi une lésion du tissu conjonctif des centres nerveux se localise *uniquement* sur le noyau de l'auditif et respecte complètement les noyaux voisins.

CONCLUSIONS

Nous en avons tiré plusieurs, dans le courant de ce travail, sur lesquelles nous ne reviendrons pas.

Nous dégagerons simplement deux conclusions d'ensemble :

I. Dans l'étude de beaucoup de maladies humaines, on ne saurait jamais trop, quand c'est possible, se reporter à des états analogues — *mais normaux* — dans la série animale, pour avoir une notion plus exacte des causes.

II. Une maladie étant donnée, pour être à même de prévoir toutes ses manifestations, il est souvent utile et parfois indispensable, d'avoir recours à l'embryologie et à l'histologie.

Vu : Le Président de la Thèse,

MATHIAS DUVAL.

Vu : Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

Balfour. — Traité d'Embryologie.

Bard. — Précis d'Anatomie pathologique.

Bouchard. — Les maladies par ralentissement de la nutrition.

Claus — Traité de Zoologie.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

Dieulafoy. — Manuel de Pathologie interne.

Fournier. — La syphilis héréditaire tardive.

Fukala. — Die Lidrandentzündung und die darauf folgenden krankheiten mit zwei eigenen opérations methoden gegen das Ektropium post Blepharitis von D. V. Fukala augenarzt in Pilsen.

Gautier. — Chimie appliquée à la Physiologie, à la Pathologie, etc...

Jaccoud. — Pathologie interne.

Presse médicale.

Reclus Kirrnisson, Peyrot, Bouilly. — Manuel de Pathologie externe.

Testut. — Traité d'Anatomie humaine.



Le Mans. — Association Ouvrière Hérot-Guénét et C^{ie}.
